

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

584

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LIEBARD Myriam, Henriette, Bernadette

Née le 20 Août 1934

à **SAINT-LO**

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

STENOSES DUODENALES AIGUES
A FORME HEMORRAGIQUE PURE
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : **M. Marcel LELONG**, Professeur

SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRIMERIE SAINT-LOISE
18, CITÉ BELLEVUE, SAINT-LO (MANCHE)

Faculté de Médecine de PARIS

Année 1961

N°

THESE
pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

LIEBARD Myriam, Henriette, Bernadette
née le 20 Août 1934
à SAINT-LO

Présentée et soutenue publiquement le

19

STENOSES DUODENALES AIGUES
A FORME HEMORRAGIQUE PURE
CHEZ LE NOUVEAU-NE

Président : M. Marcel LELONG, Professeur

Editeur : Société Moderne d'Imprimerie Saint-Loise
18, Cité Bellevue - SAINT-LO (Manche)



A mon Père, A ma Mère,
faible témoignage de mon affection et de ma
profonde gratitude pour tous les sacrifices
qu'ils ont consentis pour moi.

A mes Soeurs, A mon Frère,
en témoignage de ma grande affection.

A la mémoire de mes Grands-Parents,
Docteurs en Médecine :
- Victor JACQUET-TUFFIERE (1817)
- Eugène BELLE (1838)
- Henri JACQUET-TUFFIERE (1883)

A toute ma Famille,

A tous mes Amis,
particulièrement à ceux de l'Hôpital de ST-LO.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de thèse :

Monsieur le Professeur LELONG

Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur titulaire de la Chaire de Clinique
de Pédiatrie et de Puériculture

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de
cette thèse,

en hommage de gratitude et d'admiration.

A Monsieur le Professeur agrégé DUHAMEL
ancien Chirurgien assistant des Hôpitaux
Professeur Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Denis

qui a opéré notre deuxième cas, et qui a bien voulu nous
prodiguer ses conseils et ses encouragements.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre res-
pectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur PHILIPPE
Chevalier de la Légion d'Honneur
Pédiatre de l'Hôpital de Saint-Lô

Nous lui devons l'idée de cette thèse,

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour la
bienveillance qu'il nous a toujours manifestée dans son
service, et pour les précieux enseignements dont il a
bien voulu nous faire profiter,

A nos Maîtres
de l'Ecole Préparatoire de Médecine de CAEN

A nos Maîtres
de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de PARIS

En remerciement de l'enseignement que nous avons reçu
d'eux.

STENOSES DUODENALES AIGUES
A FORME HEMORRAGIQUE PURE
CHEZ LE NOUVEAU-NE

L'origine des vomissements du nouveau-né et du nourrisson, dans les cas les plus fréquents, peut être schématisée dans le tableau du drapeau italien décrit par B. DUHAMEL.

- Les vomissements verts sont d'origine duodénale.

- Les vomissements blancs sont d'origine gastrique ou pylorique.

- Les vomissements rouges sont d'origine oesophagienne et se voient dans les malpositions cardio-tubérositaires.

B. DUHAMEL distingue encore des causes majeures et des causes mineures à ces vomissements.

Les causes majeures des vomissements, nécessitant toujours un traitement chirurgical sont :

- a) pour les vomissements verts, la sténose duodénale aigue par atrésie ou volvulus.

- b) pour les vomissements blancs, la sténose hypertrophique du pylore. Les vomissements sont purement alimentaires, tardifs, survenant après un intervalle libre.

- c) pour les vomissements rouges, sanglants, la hernie par l'hiatus oesophagien.

Les causes mineures répondent souvent bien au traitement postural et diététique. Elles correspondent :

- a) pour les vomissements verts bilieux aux sténoses duodénales subaigues, dus le plus souvent à un défaut de rotation ou d'accrolement de l'intestin. L'examen radiologique affirmera le diagnostic en montrant une stase

duodénale lors du repas baryté, et d'une malposition caéco-colique lors du lavement baryté. Dans d'autres cas, ces sténoses duodénales subaigues peuvent être dues, au contraire, à un excès d'accolement, soit du mésocolon gauche, qui bride et plicature l'angle duodénojéjunal, soit de l'angle droit de la bourse épiploïque, qui étrangle la deuxième portion du duodénum.

Le traitement postural est la position genu-pectorale.

b) pour les vomissements blancs alimentaires, au spasme pylorique et surtout à la plicature gastrique. Celle-ci est due au refoulement de la grande courbure gastrique par un colon transverse ectopique gonflé de gaz, "elle" semble en fait constituer un véritable volvulus gastrique, "favorisé par un défaut d'accolement des mésos" (B. DUHAMEL).

Le traitement postural consiste à mettre l'enfant la tête en bas.

c) La cause mineure des régurgitations oesophagiennes sanglantes est le cardia mobile, forme mineure des malpositions cardio-tubérositaires, favorisé par un défaut d'accolement de la région oeso-cardio-tubérositaire. La disparition de l'angle de His permet le reflux oesophagien du contenu gastrique, élément pathologique essentiel de cette anomalie.

Le traitement postural est alors la mise en position verticale : tête en haut.

Ce schéma est valable dans la plupart des cas, mais évidemment il y a des cas un peu atypiques.

1°) La sténose duodénale dont les vomissements bilieux sont teintés par un peu de sang. Tous les auteurs

en parlent. En principe, il semble que ce soient essentiellement les sténoses duodénales par volvulus, dans lesquelles l'élément mécanique cause l'hémorragie, comme dans l'invagination. Selon MORTON et JONES, la présence de sang dans les vomissements est considérée comme pathognomonique d'atrésie ou de sténose duodénale. De toute façon, le caractère duodénal est signé par la bile, et l'hémorragie est très minime au deuxième plan.

2°) La sténose du pylore à forme hémorragique tout à fait exceptionnelle, certains auteurs donnent une notion de fréquence : MILLER et FRIESEN : 2, 3 % - POLLOCK, NORIS et GORDON, sur 1.422 cas, en ont eu 4 %, dont 3 % avec hématoméses importantes - DURAND : 8 %. Dans un article récent, J. CHAPTAL, M. LAPEYRIE et R. JEAN rapportent deux observations de sténose hypertrophique du pylore à forme hémorragique. L'étude de l'ensemble du tractus digestif a permis d'éliminer l'existence d'une anomalie du cardia, d'un ulcère peptique oesophagien ou gastrique, d'un ulcère duodénal. Le "mécanisme" exact de ces hémorragies demeure donc inconnu.

Il semble cependant que lorsqu'un enfant porteur d'une sténose du pylore indubitable présente également des hémorragies, c'est qu'il s'y associe un reflux cardio oesophagien : syndrome phrénopylorique de ROVIRALTA. C'est ROVIRALTA en effet qui, le premier, a attiré l'attention sur la coexistence d'une sténose hypertrophique du pylore et d'une ectopie gastrique partielle. Il en a rapporté quatre cas. Il écrit : "de nombreux travaux consacrés à la sténose pylorique mentionnent la possibilité d'hémorragies digestives au cours de cette affection... A notre avis, et étant donné la fréquence que nous supposons à l'association de ces deux anomalies, de telles hémorragies signeraient l'existence d'une ectopie gastrique partielle". En fait, "cette association est rare, et semble une coïncidence fortuite" (J. SAUVEGRAIN).

On peut en rapprocher "les vomissements du nourrisson par addition de causes anatomiques mineures" décrits par B. DUHAMEL, où les vomissements sont de coloration variable, tantôt bilieux, tantôt alimentaires, tantôt sanglants, certains enfants présentant une succession de trois couleurs. Les trois causes principales des formes anatomiques mineures des vomissements du nourrisson, étant en effet, pour les sténoses duodénales, le mésentère commun non compliqué, ou seulement le duodénum mobile ; pour les malpositions cardio-tubérositaires le cardia mobile, ou la simple béance avec reflux ; et pour les vomissements alimentaires, enfin, la plicature gastrique ; comme toutes ces causes sont également la conséquence d'un vice d'accolement des mésos, en plus ou en moins, il est possible de les voir s'associer chez un même enfant.

A l'examen radiologique, on ne retrouve pas la cause organique majeure que l'on soupçonnait chez ce nourrisson inquiétant qui a vomi dès la naissance, et il faut rechercher une forme mineure de ces lésions.

En effet, si chacune de ces causes de vomissement est bénigne en elle-même, leur association donne un syndrome rapidement grave. Il semble que dans l'ensemble des causes mineures qui caractérisent ce syndrome, il y en a une principale : la sténose duodénale.

3°) Les hernies hiatales, malpositions oeso-cardio-tubérositaires non hémorragiques.

Si le saignement est un signe tout à fait évocateur de la malposition cardio tubérositaire, il n'est pas tout à fait constant et peut manquer. Au XVI^e Congrès des pédiatres de langue française, N. P. MASSE et J. P. BADER étudient les hémorragies digestives au cours des malpositions oeso-cardio-tubérositaires : "on est en droit de dire que les malpositions oeso-cardio-tubérositaires sont une des causes majeures des hémorragies digestives de la première enfance. Leur lien avec la présence de

"lésions érosives de la muqueuse oesophagienne est
"confirmé par les résultats de l'oesophagoscopie et
"par les effets du traitement".

80 enfants de leur série, soit 46 % du total ont présenté des hémorragie macroscopiques, hématomésos ou moelena à un moment quelconque de leur évolution.

HUSFELT a observé des hématomésos dans 70% des cas de hernie hiatale.

Mais, si on peut trouver des hémorragies dans 46 à 70 % des cas, il en reste un certain pourcentage qui n'en présentent pas.

4°) Un cas à part : la sténose duodénale supra-vatérienne qui est très rare et qui ne donne bien entendu pas de vomissements bilieux. Dans tous les travaux sur les sténoses duodénales, on en parle, mais le nombre d'observations authentiques, décrites isolément avec leurs signes propres, reste très faible.

Les deux observations de sténose duodénale à forme hémorragique pure que nous apportons sont justement deux cas de sténose duodénale supra-vatérienne.

Nous allons exposer ces observations.

Nous rechercherons ce que nous trouvons de similaire dans la littérature.

PREMIERE OBSERVATION. -

Le 1er Juin 1960, le Docteur A. PHILIPPE est appelé en consultation auprès d'un nouveau-né, Jocelyne M., âgée de 24 heures, qui vomit du sang.

A son arrivée, avant même qu'il ait vu l'enfant, on lui présente des linges ayant servi à recevoir les vomissements. Il est frappé, et par leur rutilance, indiquant le rejet d'un sang probablement pur, et par la quantité de linges souillés, prouvant leur extrême abondance. Les hématomèses successives lui semblent correspondre au rejet d'au moins 30 cc de sang.

L'enfant, pâle, exangue, est admise immédiatement dans son service. Pendant son transport qui ne durera que quelques minutes, elle présente encore un rejet de sang important, environ 10 à 15 cc. Notons tout de suite que deux nouvelles hématomèses se produiront dans les deux à trois heures suivantes.

Devant l'importance de ces vomissements sanglants, l'extrême gravité de l'état général, objectivée par la pâleur intense et le refroidissement, on décide de ne soumettre l'enfant à aucun examen, tout au moins immédiat, et, d'une part, pour reconstituer la masse sanguine, et, d'autre part, pour apporter tous les facteurs de la coagulation, une transfusion immédiate de 60 cc. de sang frais est faite par perfusion, après dénudation de sa saphène interne.

Une ampoule de vitamine K. 1 est injectée par voie intra-musculaire.

Les 2è et 3è jours, les rejets de sang par la bouche persistent, et les essais prudents de réhydratation buccale avec 5 cc. de sérum glucosé, aboutissent absolument chaque fois à leur rejet.

- La température est à 37 °,
- L'auscultation révèle un coeur et des poumons normaux,
- L'abdomen est plat et souple,
- L'élimination de méconium est normale,
- Il n'y a pas d'hémorragie cutanéomuqueuse.

L'enfant est légèrement déshydratée, et on continue la perfusion avec du plasma dilué de sérum glucosé, additionné de pénicilline et d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Elle reçoit à nouveau une transfusion de 30 cc de sang frais (O - Rh).

Pendant ce temps, l'état de l'enfant - qui a toujours été très grave - n'a malheureusement pas fait envisager un examen du tube digestif, même sans préparation, et ce n'est qu'après 48 heures d'hospitalisation qu'on a mis l'accent sur le fait que si les vomissements de sang étaient très abondants, et surtout très fréquents, ils suivaient immédiatement tout essai, même prudent, d'alimentation. La situation pouvait se résumer ainsi :

- Syndrome d'hémorragies digestives importantes et rejetées, constituant vraiment le syndrome majeur et ayant ainsi accaparé l'attention et pour ainsi dire voilé et fait négliger le

- Syndrome de vomissements incoercibles : les vomissements ayant en effet été attribués à la quantité de sang épanché dans l'estomac.

C'est alors que, trop tardivement, une importante malformation digestive est soupçonnée, (une malposition cardio-tubérositaire ayant d'ailleurs été éliminée dans notre esprit par la fréquence et l'importance relativement considérables des rejets de sang pur, sans aucune glaire, jamais constaté dans ce syndrome), et on

décide le transfert de l'enfant à l'hôpital St-Vincent-de-Paul, dans le service du Professeur LELONG.

Pendant le voyage, l'état de l'enfant ne fait que s'aggraver. A son arrivée, elle est cyanosée, mais se recolore rapidement sous tente à oxygène. Des râles sous-crépitants sont alors trouvés dans les deux champs pulmonaires. Elle présente des signes de déshydratation avec persistance du pli. Aucune hémorragie cutanéo-muqueuse. Elle n'a pas rejeté de sang.

La perfusion de sérum glucosé est continuée, puis elle reçoit une transfusion de 75 cc.

Elle est décédée quelques heures après son admission.

C'est l'autopsie qui a révélé une sténose duodénale.

Le docteur LE TAN nous a communiqué le résultat de ses investigations :

"Il n'y a aucun épanchement ni séro fibrineux, ni hémorragique dans le péritoine. Le foie déborde le rebord costal de 6 cm environ. Quand on le soulève, on remarque :

"1°) l'absence de vésicule biliaire qui n'est représentée que par une poche grosse comme un pois à la partie supérieure du hile hépatique.

"2°) une dilatation importante de la première portion du duodénum dont le diamètre atteint 4 cm. Le pylore est normal, et l'estomac modérément dilaté. Quelques zones à contours irréguliers, ne dépassant pas quelques millimètres de long apparaissent de teinte un peu plus sombre que la couleur beige normale de l'estomac et du duodénum. Elles correspondent peut-être à des ulcérations de la muqueuse, à vérifier après dissection et ouverture (mais l'examen histologique ne confirmera pas cette supposition)".

" 3°) au-dessous de la dilatation duodénale, on
"ne voit pas de striction sur la paroi externe, le duodé-
"num se continue brusquement avec un conduit de cali-
"bre normal.

" Le grêle et le colon sont remplis de méconium
"teinté de bile, il n'existe aucune malformation, pas de
"perforation.

" Le pancréas est normal.

" La dissection de l'estomac, ainsi que de la ré-
"gion duodénale, confirme la sténose duodénale, laquel-
"le est due à une obstruction membraneuse complète du
"conduit intestinal. La dilatation sus-obstructionnelle
"intéresse la région duodénale s'étendant du pylore à
"1 mm 1/2 au-dessus de l'ampoule de Vater, laquelle est
"très bien individualisée. Cette dilatation amincissant
"les parois intestinales prend grossièrement la forme
"globuleuse dont le grand axe mesure 3 cm 1/2.

" Les voies biliaires extra-hépatiques sont présen-
"tes et normales à l'exception d'une hypoplasie de la
"vésicule, laquelle contient une bile de teinte normale.

" La portion duodénale sous-vatérienne est d'as-
"pect normal.

" On note, d'autre part, une malformation car-
"diacque congénitale, avec communication inter-auricu-
"laire et inter-ventriculaire.

" L'étude histopathologique révèle en plus une
"importante aspiration intra-pulmonaire de liquide am-
"niotique.

DEUXIEME OBSERVATION. -

Marie-Noëlle G., née le 21 Décembre 1960, à l'Hôpital de Granville est admise dans le service des prématurés du Docteur A. PHILIPPE, à l'hôpital de St-Lô, le 23 Décembre 1960, pour hémorragies digestives.

Premier enfant d'une primipare de 34 ans qui a présenté le 20 Décembre 1960 un hydramnios aigu, accouchement prématuré au 7^e mois de la grossesse, le 21 Décembre 1960, à 9 heures, forceps à la vulve, l'enfant a crié aussitôt. Le poids de naissance est de 2.040 gr.

Journée du 21 Décembre 1960 :

- dans l'après-midi, l'enfant est calme
- la nuit, elle est agitée et reçoit 2 gouttes de Kaneuron.

On note un premier vomissement de "liquide clair".

Le 22 Décembre 1960 :

- vers 9 heures : vomissement de liquide brunâtre très peu abondant ; elle reçoit une vitamine K. 1.
- dans l'après-midi : deux vomissements de sang noir - nouvelle vitamine K. 1 - solurutine, et 10 cc de sérum sous-cutané.
- premier essai d'alimentation : 10 cc de sérum plus 2 gouttes de Kaneuron, est suivi d'un vomissement de sang noir.
- dans la nuit : plusieurs vomissements de sang noir.

Le 23 Décembre 1960 :

- à 9h, 30 : troubles respiratoires : apnée, cyanose.

à 11 H., nouvelle tentative d'alimentation, et nouveaux vomissements de sang noir.

L'enfant est alors adressée dans le Service des prématurés de l'hôpital de SAINT-LO.

Examen à l'entrée :

Le poids s'est effondré passant de 2.040 gr, à 1.650 gr.

Le facies est terreux.

L'enfant est déshydratée, la fontanelle est déprimée, les sutures chevauchent, la langue est sèche.

Thorax : la respiration est irrégulière, on note des apnées plus ou moins prolongées. L'auscultation ne révèle pas d'autres anomalies.

L'abdomen est plat, déprimé en bateau. On peut voir des ondulations péristaltiques. Le foie et la rate ne sont pas palpables.

L'enfant expulse bien son méconium.

Après dénudation, elle reçoit 100 cc de plasma et 30 cc de sang frais (A Rh +)

Le 24. 12. 1960 :

L'amélioration de l'état général est évidente : l'enfant est rose, calme, la respiration est régulière. Elle a repris 150 gr.

Après avoir expulsé normalement son méconium l'enfant présente des selles verdâtres, tachant les couches et faisant évoquer la présence de bile.

Après une tentative prudente d'alimentation avec 10 cc de sérum glucosé, les vomissements reprennent : vomissements sanglants.

Des clichés sont alors pratiqués : ils font poser le diagnostic de sténose duodénale.

La perfusion de sérum glucosé est continuée, additionnée de pénicilline, hémisuccinate d'hydro-cortisone vitamine C et calcium.

L'enfant est amenée d'urgence le 25 Décembre 1960 à l'hôpital de St-Denis, dans le service du professeur agrégé B. DUHAMEL, avec le diagnostic de sténose duodénale.

Le docteur DUHAMEL pense qu'il peut s'agir d'une sténose incomplète devant la présence de bile dans les selles, ou d'une sténose supra-vatérienne, bien moins fréquente.

Une radio sans préparation de l'abdomen montre l'absence d'air, donc fait évoquer une sténose complète.

L'enfant est mise en perfusion :

- sérum glucosé : 130 cc.
- sérum salé : 50 cc.
- pénicilline : 1 million

Une transfusion de 40 cc. de sang frais est faite.

Le 26 Décembre 1960 :

Intervention

opérateur : M. DUHAMEL
anesthésiste : Mme BOIN

Sténose duodénale supra vatérienne par pancréas annulaire. Le tableau clinique est celui d'une atrésie duodénale sus-vatérienne avec :

- double estomac (double niveau Aéro-liquidien)
- vomissements non biliaires
- aucun passage d'air ni de baryte dans le grêle
- émission normale de méconium et de selles de bile.

A noter encore, la notion d'hydramnios chez la mère.

Médiane à cheval (asymétriquement) sur l'ombilic. On trouve de suite une vésicule biliaire érectile et pleine. Sa manipulation entraîne le passage de la bile

dans la 3ème portion duodénale.

Il n'existe aucun accolement du mésentère commun, mais la rotation est normale. Libération du feuillet épiploïque cystico-colo-duodéno-pariétal.

Il s'agit d'un pancréas annulaire dont la striction est juste supra-vatérienne. Aucun passage entre D. 2 supérieur et D. 2 inférieur, il y a probablement atrésie sous-jacente.

Duodéno-duodenostomie de part et d'autre de l'obstacle.

On continue la perfusion intraveineuse sans alimentation buccale.

- sérum glucosé	100 cc
- sérum salé	80 cc
- trophysan	80 cc
- pénicilline	1 million
- streptomycine	0, 10 gr
Atropine :	1/8 mg.

L'enfant est calme, le teint est rose.

Trois lavages d'estomac ramenèrent de la baryte et des mucosités.

27 Décembre 1960 :

- Méconium vert foncé.
- On fait un lavage d'estomac : dès l'introduction de la sonde, des vomissements glaireux surviennent. Le lavage ramène un liquide gris foncé (baryte).
- L'enfant est calme et rose.

- On continue la même perfusion.

28 DECEMBRE 1960 :

Un cliché de l'abdomen sans préparation montre la présence de baryte dans l'intestin.

- une seule selle méconiale verte dans la journée.
- trois lavages d'estomac ramènent un liquide épais et vert ; en fin d'aspiration strié de filets de sang.
- on continue la perfusion intraveineuse.

29 Décembre 1960 :

- 2 selles méconiales vertes et glaireuses.
- on continue l'alimentation buccale ; l'eau sucrée est bien tolérée.
- trois lavages d'estomac ramènent un liquide trouble avec de la bile et des traces de sang.
- un lavement.
- une transfusion de 25 cc.

30 Décembre 1960 :

- 5 selles méconiales vertes et glaireuses.
- on passe à l'alimentation 1/2 eau sucrée, 1/2 lait de mère ; mais l'enfant présente des régurgitations au cours de toutes les tétées, et rejette des mucosités verdâtres après la tétée.
- trois lavages d'estomac ramènent un liquide vert, le dernier avec des traces de sang.
- on note une légère cyanose.
- on continue la même perfusion,
- et la même alimentation buccale.

1er Janvier 1961 :

- les selles sont glaireuses noirâtres (sang)
- vomissements jaunes noirâtres.
- un lavage d'estomac ramène un liquide vert.

2 Janvier 1961 :

Monsieur DUHAMEL demande que l'on fasse un lavement par jour.

- le teint est gris cyanosé.
- des vomissements jaune-vert
- le lavage d'estomac ramène un liquide purée de pois.

3 Janvier 1961 :

- un vomissement est teinté de sang,
- de nombreux vomissements brunâtres,
- le teint est gris,
- on arrête l'alimentation buccale,
- on augmente la perfusion,
- on fait une transfusion de 25 cc de sang,

Dans la soirée, l'enfant geint beaucoup.

- Le lavage d'estomac prescrit par le Docteur DUHAMEL ramène des vomissements abondants à l'introduction de la sonde. On aspire 5 cc de liquide noirâtre, le lavage ramène un liquide jaune.

- A 21 heures, l'enfant geint toujours, s'agite un peu, la respiration est irrégulière.

4 Janvier 1961 :

Réintervention pour syndrome occlusif secondaire.

L'anastomose a fonctionné puisque l'enfant a eu des vomissements biliaires et que la baryte a été évacuée par en bas (cliché du 3e jour post-opératoire). Cependant, on n'a pas obtenu un transit réel. L'enfant a continué à vomir et n'a pas eu de vraies selles. Depuis 36 heures, les vomissements sont sales, puis sanglants. L'état général s'altère. Une radio sans préparation ne montre que la distension gastrique, tout le reste de l'abdomen est opaque. Le diagnostic préopératoire probable est celui de volvulus de l'anse primitive non accolée.

Para médiane gauche - De la sérosité saignante dans le péritoine - Les anses sont en partie agglutinées par une réaction plastique mais il n'y a pas de volvulus. Finalement on découvre dans l'hypochondre une perforation du duodénum. Au niveau de l'anastomose perforation lombar avec épanchement bilieux en appa-

non suppuré. Il s'agit donc probablement d'une duodénité peptique sur le segment dilaté.

Mise en place d'un drain sous-hépatique par une contr'incision après suture de la perforation.

Gastro-entérostomie iso-péristaltique précolique en 1 plan 1/2 de soie 000.

Décès le 4 Janvier 1961 à 17 heures.

L'autopsie confirme les lésions trouvées aux opérations précédentes.

La pièce est confiée au professeur agrégé NEZELOF pour examen histologique.

Celui-ci montre que la sténose est due à un anneau, constitué pour ses 2/3 par du tissu pancréatique et sur son 1/3 restant par du tissu fibreux dense, dépourvu d'éléments inflammatoires et dans lequel on a la surprise de découvrir une^e surrénale accessoire. Cet anneau enserre le duodénum, dont la lumière est complètement effacée bien qu'il existe une continuité muqueuse de part et d'autre ; il est également traversé par le canal cholédoque et le canal de Wirsung qui se rejoignent au-dessous de lui en une ampoule de Vater normalement constituée.

Au niveau du duodénum sus-strictural, on remarque une ulcération très profonde qui atteint le tissu cellulaire adipeux extra-interstitiel. A ce niveau, les modifications, inflammations sont considérables.

COMMENTAIRES SUSCITES PAR CES OBSERVATIONS

1*) Le caractère particulier de ces observations :

a) Les vomissements essentiellement hémorragiques sans bile.

b) Le siège supra-vatérien de l'occlusion

- par obstacle membraneux complet dans un cas,
- par pancréas annulaire avec sténose totale dans l'autre cas.

2*) Il est difficile de ne pas voir un rapport entre ces deux choses. Ce rapport serait facilement vu comme la non-neutralisation du suc gastrique particulièrement acide dans la poussée néo-natale, expliquant la duodénite peptique d'abord hémorragique, ensuite perforante comme dans l'un de nos cas.

Pour essayer de confirmer cette hypothèse, nous avons recherché si nous trouvions des cas similaires dans la littérature. Puis nous avons recherché les observations de sténoses duodénales supra-vatériennes, essayant de savoir si ces formes se manifestaient par des vomissements hémorragiques. Enfin, nous avons recherché si les formes hémorragiques de sténose duodénale étaient supra-vatériennes.

Nous n'avons trouvé qu'une seule observation qui se rapproche des cas que nous apportons : c'est une observation rapportée par IMPINCK et GLAMER en Septembre 1942. Résumons ce cas :

"Il s'agit d'un garçon, l'accouchement a été normal. A la sixième heure, il a vomi une petite quantité d'un liquide brun, noirâtre. Les vomissements réapparaissent à intervalles variés après les repas pendant les premières 24 heures. On a noté l'élimination d'un bouchon de méconium tenace. L'enfant s'est mis à vomir du sang frais par la bouche et le nez.

ses lèvres et son menton étaient recouverts de sang séché, brillant.

Une radiographie après repas baryté est pratiquée. La bouillie barytée passe dans la première portion duodénale, et 24 heures plus tard, elle y est encore. Le diagnostic d'obstruction duodénale est posé.

L'intervention est décidée. Elle montre : un pylore dilaté, large de 1 cm 1/2; la première portion duodénale est aussi dilatée, elle mesure 3 cm environ. La dilatation s'arrête brusquement dans un cul de sac aveugle au niveau de la jonction avec la deuxième portion duodénale. Celle-ci, légèrement distendue est teintée en vert-noir par la bile qu'elle contient. L'examen de l'estomac, du jéjunum, de l'iléon et du colon ne révélèrent pas de grave anomalie. Une duodéno-jejunostomie fut faite entre D. 1 dilaté et une anse jejunaie à 10 cm du ligament de Treitz.

Immédiatement après l'intervention, l'enfant reçut une transfusion de 70 cc de sang citraté.

L'aspiration du contenu gastrique toutes les quatre heures durant les 48 premières heures ramena 2 à 8 cc d'un liquide coloré de bile.

On lui donne de l'eau stérile par petites quantités toutes les deux heures et 50 cc de sérum salé hypodermique toutes les 6 heures.

15 cc d'une solution à 0,8 % de sulfanilamide furent ajoutés à chaque perfusion.

24 heures après l'opération, l'enfant se cyano-se, la respiration devient rapide, irrégulière. Des contractions tétaniques des mains apparaissent. L'oxygène et le gluconate de calcium intra-musculaire soulagèrent ces phénomènes.

Le deuxième jour après l'intervention, il eut plusieurs fois des difficultés respiratoires de courte durée qui cessaient sous oxygène.

Le troisième jour, on lui donne alternativement toutes les heures 10 gouttes de solution glucosée à 5 % et 10 gouttes de lait maternel. Des régurgitations colorées de bile apparurent, une selle vert foncé. La présence d'acétone dans l'urine fait faire une perfusion de sérum glucosé à 2, 5 %. On lui fait ensuite une transfusion de 70 cc de sang citraté.

Le quatrième jour, on découvre une disjonction des 2/3 de la plaie. Dans les 24 heures, l'enfant prend 160 cc de lait et de sérum glucosé per os et en rejette environ la moitié.

Le sixième jour, le volume des régurgitations diminue, l'enfant paraît mieux, on resuture la plaie sous anesthésie légère, l'intervention dura 37 minutes ; immédiatement après, l'enfant fut sévèrement choqué et 45 minutes après sa respiration devient imperceptible. Un répit de courte durée fut obtenu grâce à un "rescussitator" et l'enfant est décédé trois heures après l'intervention.

L'autopsie a montré une pneumonie lobulaire à la base des deux poumons. L'anastomose était intacte. Le bulbe duodénal est dilaté, et on trouve un atrésie complète à 3 cm du pylore. Il n'y avait pas d'anomalie des voies biliaires qui se vidaient dans la deuxième portion duodénale, juste près de la ligne d'atrésie à travers une ampoule de Vater dilatée".

Cette observation se rapproche des cas que nous avons rapportés : les vomissements étaient uniquement sanglants ; l'obstruction duodénale était complète et supra-vatérienne.

MEKOUAR dans sa thèse qu'il consacre aux sténoses et atrésies supra-vatériennes congénitales rapporte le cas d'un enfant né à terme, mongol, qui à partir du 6^e jour a présenté des vomissements noirâtres, peu abondants, mais répétés, puis une hématé-mèse importante le 13^e jour. L'histoire clinique évoque une malposition cardio-tubérositaire, l'examen radiologique fait penser à une sténose hypertrophique du pylore. L'intervention découvre un rétrécissement duodénal juxta-pylorique avec continuité de la lumière intestinale. Une gastro-entérostomie sur la première anse jéjunale en précolique fut pratiquée. Les suites opératoires furent satisfaisantes, mais le pronostic s'est trouvé assombri du fait d'une sténose serrée de la portion moyenne de l'oesophage, de la coexistence du mongolisme, et d'une cardiopathie.

Donc, là aussi, sténose hémorragique et supra-vatérienne.

Nous avons encore retrouvé deux cas de sténose duodénale où des vomissements sanglants sont signalés, et sont signalés seuls, sans bile, mais le niveau exact de la sténose n'est pas précisé.

FEVRE & SALOFF rapportent le cas d'un prématuré de huit mois qui a présenté dès la naissance des vomissements sanglants, et une absence d'émission de méconium. L'abdomen est plat. L'intervention à l'âge de 3 jours a mis en évidence une atrésie siégeant sur D. 2, "étant donné l'étendue de l'aplasie, c'est une gastro-entérostomie transmésocolique qui est pratiquée". L'enfant est décédé secondairement ; il présentait une atrésie colique associée.

La topographie supra-vatérienne de l'obstacle n'est pas précisée clairement, mais n'est pas impossible.

INGELRANS, LACHERETZ et DELMOTE citent le cas d'un prématuré opéré à 3 jours et décédé à 8 jours dans un syndrome hémorragique. Il présentait une sténose intrinsèque totale, mais la topographie n'est pas précisée, et on ne sait pas s'il présentait des hémorragies avant l'intervention.

Dans la plupart des observations de sténoses supra-vatérienne que nous avons pu consulter, l'aspect des vomissements n'est malheureusement pas précisé, et on ne peut affirmer s'ils sont hémorragiques ou non ; d'autre part, la forme complète ou incomplète de l'obstruction n'est pas toujours notée et, bien souvent, en particulier lorsqu'il s'agit de pancréas annulaire, la topographie exacte de la sténose n'est pas indiquée.

MONSAINGEON et BERNARD au sujet d'un cas de pancréas annulaire chez un adulte chez lequel "il n'a pas été possible de préciser la topographie de l'anneau" écrivent : "d'après les éléments recueillis dans la "littérature, il n'existe pas un seul cas de pancréas annulaire, avec ou sans ulcère dans lequel on ait pu affirmer "que la sténose produite était sûrement sous-vatérienne. "Le manque de documents précis à ce sujet est évidemment assez regrettable".

Voici, par ordre chronologique, les cas de sténoses supra-vatériennes authentiques que nous avons pu relever.

En 1936, MORTON et JONES -

C'est un enfant qui a commencé à vomir le 5e jour. Un repas baryté le 13e jour montre une dilatation de D. 1 avec obstruction complète au commencement de D. 2. L'intervention le 14 e jour a montré un duodénum très dilaté, avec obstruction au niveau où le duodénum devient rétro-péritonéal. Le duodénum rétro-péritonéal

était petit, collabé, une ouverture longitudinale au niveau de l'obstruction a révélé un diaphragme de 2 mm d'épaisseur bloquant complètement la lumière intestinale. Celle-ci était normale au-dessous du diaphragme. Les vomissements et la distension persistèrent jusqu'au 12^e jour post-opératoire, l'enfant sort le 39^e jour post-opératoire, il ne vomit plus.

En 1946, HICKEN, SNOW et CORAY rapportent également un cas d'obstruction duodénale complète par diaphragme supra-vatérien.

En 1949, DUPONT apporte une observation :

C'est un enfant de 2 Kg 850, la mère a présenté un hydramnios important.

12 heures après la naissance, des vomissements non bilieux suivirent la première mise au sein. Le méconium est normal en aspect et en quantité. L'examen radiologique révèle la stase duodénale : au bout de 11 heures, la baryte n'a pas progressé. Le diagnostic est celui d'une obstruction aigue supra-vatérienne.

L'intervention révèle une première portion duodénale extrêmement dilatée (7 à 8 cm) au-delà de laquelle le viscère est réduit à un cordon fibreux. Une anastomose duodéno-jéjunale fut pratiquée. L'enfant survécut.

En 1951 BENSON et COURY rapportent un cas d'atrésie complète du duodénum se terminant juste au-dessus de l'ampoule de Vater.

En 1953, FOX, sur 7 cas d'atrésie duodénale a trouvé une atrésie supra-vatérienne.

En 1954, DUBOIS et MARVELLE présentent "une atrésie cordonnale de 2 mm de hauteur au tiers moyen de D. 2 au-dessus de l'ampoule de VATER. Le duodénum sous-jacent était normal".

En 1954, également, VAZ rapporte deux cas d'obstruction duodénale supra-vatérienne : deux atrésies.

En 1959, FERARIS apporte une atrésie duodénale supra-vatérienne chez un prématuré de huit mois. Les vomissements ont commencé 12 heures après la naissance.

Toujours en 1959, la thèse de MEKOUAR étudie les sténoses et atrésies supra-vatériennes congénitales. Il apporte deux observations personnelles. Nous en avons déjà cité une ci-dessus.

Dans l'autre, il s'agit d'un prématuré de 7 mois, pesant 1600 gr. Dès la naissance, "toute tentative d'alimentation était suivie de vomissements par le nez et la bouche". L'aspect des vomissements n'est pas précisé. L'intervention a mis en évidence une agénésie duodénale segmentaire supra-vatérienne. Une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique fut pratiquée. Les suites opératoires furent d'abord satisfaisantes, mais deux semaines plus tard, les vomissements réapparurent après tous les biberons. Une nouvelle intervention a découvert un volvulus sur bride cicatricielle. L'enfant est décédé trois jours plus tard.

L'examen anatomo-pathologique a montré : "d'une part, l'importante congestion avec oedème de la muqueuse, et d'autre part, une certaine inégalité d'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse".

Enfin, en 1960, c'est DELAITRE, PERTUS et VARLET qui rapportent le cas d'un nouveau-né ayant présenté des vomissements glaireux dès le 2^e jour. L'obstruction était supra-vatérienne, causée par une bride non-vasculaire. L'enfant guérit par gastro-entérostomie.

Si nous résumons ce que nous avons pu trouver dans la littérature, il reste :

- deux formes superposables aux deux cas que nous avons pu observer : l'une rapportée par IMPINCK et GLAMER, l'autre par MEKOUAR, notons que dans le cas de MEKOUAR, l'obstruction était incomplète.

- un cas vraisemblablement identique, décrit par FEVRE et SALOFF, mais où la topographie exacte de la striction n'est pas nettement précisée.

- une forme hémorragique où la topographie n'est pas indiquée du tout.

- enfin, dix observations authentiques de sténoses supra-vatériennes où la présence de sang dans les vomissements n'est pas mentionnée et qui n'étaient vraisemblablement pas hémorragiques.

ETIOLOGIE-PATHOGENIE

Les causes de sténoses duodénales sont diverses. FEVRE et DUHAMEL donnent la statistique de 40 cas qu'ils ont observés.

- Astrésie duodénale	3
- Sténose intrinsèque	2
- Compression par kyste entéroïde	1
- Pancréas annulaire	1
- Bride duodéno jéjunale	9
- Malrotation vraie (inversée)	1
- Volvulus favorisé par l'existence d'un méésentère commun	23

L'atrésie est une interruption totale du tube digestif par absence d'un segment duodéal, malformation corconnale, plus rarement par un diaphragme total non perforé.

La sténose intrinsèque correspond à un rétrécissement plus ou moins important de la lumière intestinale. Elle peut être due à une malformation dordonna-
le encore perméable ou à un diaphragme incomplet.

Le kyste entéroïde est une duplication du tube digestif.

Le pancréas annulaire est une malformation rare, qui s'accompagne rarement de sténose, mais qui se rencontre encore relativement plus souvent dans l'enfance. Sur 73 cas chirurgicaux, SANFORD en a vu 35 entre la naissance et 3 ans 1/2.

Les brides et adhérences sont fréquentes, souvent associées à d'autres causes, notamment au volvulus ; elles sont très variées, on peut voir des brides congénitales, des brides inflammatoires, des anomalies de

coalescence. La bride de LADD est très fréquente et doit toujours être recherchée, elle accole le caecum ectopique et D. 2 et va s'implanter sur la paroi abdominale postéro-latérale.

Le volvulus dont on rencontre 3 variétés, est la cause la plus fréquente d'obstruction duodénale.

- le volvulus partiel du grêle dû à l'existence d'adhérences et de brides anormales.

- le volvulus total du grêle est plus fréquent, il se produit surtout quand le caecum est ectopique, fixé en position sous ~~en~~ préduodénale ; dans ce cas, les deux extrémités du grêle se trouvent rapprochées, ce qui explique la fréquence du volvulus total du grêle qui applique la corde mésentérique sur le duodénum.

- le volvulus total de l'anse intestinale primitive est dû à un défaut d'accolement.

Parmi ces causes, nous avons retrouvé des formes purement hémorragiques en cas d'atrésie complète, soit cordonnale, soit par diaphragme total et dans un cas de pancréas annulaire qui s'accompagnait d'une striction complète.

Les volvulus, les brides et adhérences, semblent moins souvent en cause dans les formes purement hémorragiques de sténose duodénale.

La plupart des auteurs notent encore :

- la fréquence de la prématurité
- la fréquence de l'hydramnios
- et des malformations associées. essentiellement le mongolisme.

Il est extrêmement difficile de savoir pourquoi certaines sténoses duodénales se manifestent par des vomissements sanglants. Dans certains cas, peut-être, il peut s'agir d'une simple coïncidence.

- avec syndrome hémorragique néo-natal.

- avec une tendance hémorragique particulière aux prématurés (on a vu la fréquence de la prématurité),

- exceptionnellement avec un syndrome malin consécutif à un état infectieux grave dans lequel un syndrome aigu de déshydratation est capable d'engendrer des vomissements hémorragiques par troubles vasomoteurs d'angine centrale.

- avec une ectopie gastrique partielle. Si ROVIRALTA a décrit son association avec une sténose pylorique, DUHAMEL a insisté sur l'association des malpositions cardio-tubérositaires avec les sténoses duodénales par malposition intestinale.

- enfin avec un ulcère gastrique ou duodénal comme dans notre deuxième cas.

La fréquence de l'ulcère peptique accompagnant le pancréas annulaire est signalée par de très nombreux auteurs, et semble être plus qu'une simple coïncidence.

SANFORD en signale la grande fréquence chez l'adulte (34 %) et d'après lui on doit considérer l'ulcère peptique comme faisant partie du processus pathologique concomittant du pancréas annulaire.

Pour MAST, la rétention de nourriture dans une poche près de l'anneau pancréatique, interférant avec un fonctionnement normal du sphincter pylorique pourrait être un stimulus entraînant un hyperfonctionnement de l'antré, ce qui provoquerait une hypermotilité et une libération excessive du suc gastrique.

MOORE note la fréquence de la gastrite aiguë :
 "il est possible que la neutralisation de l'acidité gastrique par les sécrétions alcalines pancréatiques et biliaires soit incomplète, la distension duodénale et la stase y contribuant sans doute".

Chez le nouveau-né, s'y ajoute la crise hyperchlorhydrique, entraînant une acidité particulièrement forte du suc gastrique. Le taux d'acide libre atteindrait alors 27 % comme chez l'adulte, selon MILLER.

HESS a montré que chez le nouveau-né, même avant l'absorption de nourriture, la sécrétion d'acide chlorhydrique était considérable. Chez 52 enfants âgés d'1/2 heure à 18 heures, un seul n'avait pas d'acide chlorhydrique libre.

IRVING a étudié le chimisme des sécrétions digestives de l'enfant. Il a pu conclure que dans la période néo-natale, la sécrétion d'acide chlorhydrique est temporairement augmentée pendant 48 heures

Chez 115 des 154 enfants étudiés par THOMSON, soit chez 74 %, la présence de H. Cl libre, était notée.

EBERS a étudié le contenu gastrique de 53 nouveau-nés. Il a trouvé que le contenu gastrique entre 15 et 60 minutes après la naissance avait un ph. moyen de 5,4. Les échantillons prélevés 1 heure après, représentant la sécrétion fraîche produite dans l'intervalle montrent un pH. de 3,1 qui décroît seulement à 2,2 après 5 ou 6 heures.

Pour FLOYD cette poussée hyperchlorhydrique néo-natale peut expliquer que la fréquence des ulcérations soit plus grande chez le nouveau-né que chez l'enfant plus âgé.

Mais, si le rôle de l'hyperacidité gastrique néo-

natale a été prouvé, si la fréquence des ulcérations peptiques accompagnant le pancréas annulaire a été notée par maints auteurs, et si ces ulcérations peuvent expliquer les hémorragies, ces faits ne peuvent cependant expliquer tous les cas de forme hémorragique de sténose duodénale.

Donc, si, dans certains cas, le mécanisme de l'hémorragie peut s'expliquer par une association, il en est encore bien d'autres où il demeure inconnu.

Il ne nous a pas été possible de vérifier si l'hypothèse émise au début de ce travail que la non-neutralisation du suc gastrique dans ces cas de sténoses supra-vatériennes suffisait à expliquer tous les cas de formes hémorragiques de sténose duodénale, car nous n'avons trouvé que deux cas de forme hémorragique pure supra-vatérienne, un autre cas vraisemblablement identique, une autre forme hémorragique, sans indication de la topographie de la sténose, enfin dix autres cas de sténoses supra-vatériennes où l'aspect hémorragique des vomissements n'a pas été noté.

Le nombre de cas relevés est trop faible pour permettre une conclusion valable.

•
• •

LE TABLEAU CLINIQUE DE LA FORME HEMORRAGIQUE PURE DE STENOSE DUODENALE

Il est en un certain sens très différent de celui des autres formes de sténose duodénale, puisqu'en effet, ce sont les vomissements bilieux qui constituent le symptôme original, quasi constant des sténoses duodénales. Mais, dans la forme hémorragique pure, les vomissements sont uniquement sanglants : ou noirâtres, ou brunâtres, ou faits de sang rouge. L'intolérance alimentaire est absolue, la moindre tentative, même prudente, d'alimentation par petites quantités de sérum glucosé, est aussitôt suivie d'un rejet sanglant.

Ils apparaissent précocement après la naissance.

L'élimination du méconium est normale, mais peut s'accompagner de moelena. Le test de FABER, en montrant l'absence de cellules épithéliales cornées venant de la desquamation de la peau du fœtus, signe une atrésie complète.

L'examen physique est surtout instructif par ses signes négatifs : l'abdomen est plat, non météorisé ; dans certains cas, cependant, on peut voir un ballonnement épigastrique strictement localisé.

L'état général est rapidement très altéré : rappelons que dans notre deuxième cas, le nouveau-né avait perdu le $\frac{1}{5}$ de son poids en 3 jours, passant de 2.050 gr. à la naissance à 1 650 gr. Plusieurs facteurs y contribuent :

- la prématurité et la débilité fréquentes.
- la déshydratation s'installe extrêmement vite

chez ce nouveau-né qui vomit, entraînant des troubles métaboliques graves, nécessitant une rééquilibration hydro-électrolytique précise.

- mais, dans ces cas de formes hémorragiques, la spoliation sanguine contribue d'une façon considérable à l'aggravation de l'état général de l'enfant, et celui-ci évoluera très vite vers un état irréversible, et la mort surviendra malgré l'importance des transfusions, si un traitement chirurgical n'est pas institué d'urgence.

Devant ces vomissements incoercibles, malgré la présence de méconium, malgré l'absence quasi-constante de signes physiques, malgré, ou plutôt à cause de l'altération rapidement croissante de l'état de l'enfant, un examen radiologique s'impose d'urgence, il est capital pour affirmer le diagnostic.

On fera d'abord un examen de l'abdomen sans préparation, l'enfant étant en position verticale. Cet examen simple permet souvent de mettre en évidence une double image hydroaérique avec niveau liquide : à gauche, la poche à air gastrique surplombant un liquide de stase, et une autre image paravertébrale droite qui correspond à la stase au niveau du duodénum.

Le reste de l'abdomen est entièrement obscur. Si la sténose est complète, il n'y a pas d'air dans le grêle et dans le colon.

L'examen après ingestion de baryte peut être pratiqué sans danger si l'on prend la précaution de ne pas utiliser beaucoup de baryte, et de faire un lavage d'estomac après l'examen.

Il met en évidence une dilatation parfois considérable du duodénum. Le baryte passe facilement dans le duodénum, mais ne passe pas au-delà. Dans certaines formes types, est ainsi réalisée une double poche opaque tout à fait caractéristique. Parfois les deux poches sont

nettement séparées, parfois, elles sont réunies par une colonne de baryte intermittente ou filiforme, et parfois, le passage entre ces deux poches est large, direct, réalisant ce que FEVRE a appelé "la communication à plein canal".

Dans certains cas, on peut noter des mouvements antipéristaltiques amenant le reflux de baryte dans l'estomac, ce qui peut se réaliser grâce à la béance permanente du pylore

L'examen par voie basse permet de suspecter un volvulus et même, d'après la position du caecum et sa mobilité, de déterminer le genre du volvulus.

Un bilan biologique complet sera toujours fait il montre d'importantes perturbations de l'équilibre électrolytique.

La déshydratation s'accompagne bientôt d'hypoosmolarité.

L'alcalose avec hypokaliémie est de règle, l'hyponatrémie et l'hypochlorémie également.

Les examens de la crase sanguine seront comme toujours pratiqués, de même que le groupe et Rhésus de l'enfant. Ceci est très important pour éliminer un syndrome hémorragique néonatal ou congénital.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Se fera :

1°) avec une malposition oeso-cardio-tubérositaire, qui, nous l'avons vu, est la principale cause des hémorragies digestives chez le nouveau-né.

2°) avec les vomissements hémorragiques qu'on peut voir au cours d'une sténose hypertrophique du pylore mais il manque l'intervalle libre caractéristique.

3°) avec une maladie hémorragique du nouveau-né. La répétition des vomissements, et leur caractère incoercible, avec intolérance alimentaire absolue, devront attirer l'attention sur le "syndrome vomissement" et empêcheront de considérer uniquement le "syndrome hémorragie".

- On éliminera enfin les syndromes hémorragiques liés à une anomalie congénitale :

- hypo ou afibrinémie héréditaire,
- hypoproconvertinémie,
- hypoproaccélélerinémie,
- hémophylie,
- trombopénie congénitale.

De toute façon, l'examen radiologique s'impose, il permet rapidement le diagnostic.

TRAITEMENT

Le traitement, évidemment chirurgical, sera précédé d'une rééquilibration hydro-électrolytique rigoureuse, de transfusions de sang frais. "Plus le diagnostic est tardif, plus l'état de l'enfant est alarmant, plus il faudra prolonger les soins pré-opératoires" a écrit B. DUHAMEL, car, dit-il encore, "les opérations pour sténose duodénale sont toujours graves".

Il est superflu d'insister sur la nécessité et l'importance d'une anesthésie et d'une réanimation pré, per et post opératoire d'autant plus délicates qu'il s'agit d'enfants débiles, dénutris, déshydratés et dans un état d'autant plus grave qu'ils ont subi une spoliation sanguine importante.

B. DUHAMEL conseille une laparotomie médiane sus et latéro ombilicale qui doit être assez longue pour permettre de bien voir les lésions et éventuellement d'éviscérer la masse intestinale. Il faut ensuite préciser le siège de la sténose et la nature de l'obstacle. Dans la plupart des cas, c'est une anastomose qui sera faite

- en cas d'atrésie vraie, de malformation con-donnale avec interruption anatomique totale de la lumière intestinale, son indication ne se discute pas.

- en cas de diaphragme membraneux, complet ou non, c'est encore la meilleure solution.

- en cas de pancréas annulaire, la section de l'anneau exposant aux fistules pancréatiques et aux récidives par sténose cicatricielle, c'est encore à la dérivation qu'on recourt.

- les strictions par brides péritonéales exposent

tout particulièrement aux récidives, à tel point que le Professeur FEVRE a pu parler à leur sujet de "maladie adhérentielle à rechutes". Là encore, c'est une anastomose qui sera faite le plus souvent dans les cas qui ne réagissent pas favorablement au traitement diététique et postural.

En cas de striction par volvulus, celui-ci sera détordu, sans chercher à terminer une rotation qui ne s'est pas faite.

Trois types de dérivations sont théoriquement possibles :

- La duodeno-duodenostomie
- La gastro-jéjunostomie
- La duodeno-jejunostomie

- La duodeno-duodenostomie peut sembler l'opération idéale, mais elle est difficile et grave étant donné la situation profonde et rétropéritonéale du duodénum, elle nous a donné un échec.

- La gastro-jéjunostomie est plus facile, mais elle semble illogique, sauf dans les cas où l'anastomose duodeno-jéjunale est difficile, comme dans les sténoses duodénales hautes.

La duodeno-jéjunostomie est l'opération de choix dans la majorité des sténoses duodénales. Elle pourra être précolique, trans-mésocolique, sous-mésocolique droite ou gauche selon le siège de l'occlusion. Cependant, dans le cas particulier des sténoses duodénales aigues de siège supra-vatérien, l'anastomose directe duodéno-duodenale ou duodeno-jéjunale, logique pour les autres localisations, semble bien souvent vouée à l'échec car elle laisse persister un certain temps la stase dans le segment sus-anastomotique, dilaté et habituellement atone (MASSOT). Le rétablissement du transit est très long à s'établir et des accidents de perforation secondaire

peuvent apparaître comme dans notre observation n° 2.

G. LAURENCE, rapportant une observation de DUBOIS et ANGLADE insiste sur la démonstration presque expérimentale que cette observation apporte de l'incapacité du duodénum à assurer un péristaltisme efficace et il conseille de pratiquer une double anastomose dans les atrésies duodénales (duodeno-jejunostomie, plus gastro-entérostomie). Dans les cas de sténose supra-vatérienne, nous pensons, avec B. DUHAMEL que la seule gastro-jejunostomie doit suffire. On ne peut lui reprocher ici d'exclure la région vatérienne et d'obliger les sécrétions biliaires à un trajet aberrant (GROSS). Elle présente, en outre, l'avantage d'être de réalisation aisée et rapide.

Les résultats des interventions pour sténose duodénale se sont nettement améliorés depuis une dizaine d'années, grâce à une meilleure connaissance des lésions et aussi aux progrès des techniques d'anesthésie et de réanimation chez le nouveau-né.

Cependant, les auteurs notent encore un chiffre relativement plus élevé de mortalité dans les atrésies, alors qu'une impression plus optimiste se dégage à la lecture des observations concernant les sténoses duodénales par mésentère commun.

En ce qui concerne les formes hémorragiques pures, le nombre de cas est trop faible pour pouvoir émettre une opinion valable, mais il semble bien que le pronostic en soit nettement plus grave.

CONCLUSION

La loi des séries nous a permis d'être les témoins dans un court laps de temps de deux sténoses duodénales supra-vatériennes dont les symptômes majeurs ont été des hémorragies importantes et répétées.

Disons avant toute chose qu'après une étude que nous croyons avoir été assez complète des sténoses duodénales et de leurs signes, nous avons eu la surprise de constater que l'importance du seul symptôme d'hémorragies graves et répétées avait très rarement fait songer d'emblée à une sténose duodénale.

Nous-mêmes, ce n'est qu'instruits par le premier cas que très rapidement nous avons pu poser le diagnostic ferme d'occlusion duodénale dans le second. Nous pensons donc que pour les pédiatres, pour tous les médecins, notre travail devrait avoir une utilité incontestable.

A l'occasion de ces deux observations personnelles de sténose duodénale à forme hémorragique pure, nous avons remarqué que dans les deux cas, l'obstruction était supra-vatérienne. Nous nous sommes demandé s'il ne pouvait pas y avoir un rapport entre les deux faits, ce rapport pouvant être envisagé comme la non-neutralisation par la bile du suc gastrique particulièrement acide dans la poussée néo-natale, expliquant la duodénite peptique d'abord hémorragique, puis perforante comme dans l'un de nos cas.

Nous avons recherché dans la littérature médicale d'autres cas semblables, nous avons trouvé un cas superposable rapporté par IMPINCK et GLAMER.

- Un autre cas rapporté par MEKOUAR, sténose

duodénale hémorragique où l'obstacle était supra-vatérien, mais l'obstruction était incomplète.

- un autre cas décrit par FEVRE et SALOFF où les vomissements sont hémorragiques, où l'atrésie duodénale siégeant sur la deuxième portion est très étendue, mais où il n'est pas dit explicitement qu'elle était supra-vatérienne.

- enfin, INGELRANS, LACHERETZ et DELMOTE rapportent une forme hémorragique aussi mais où la topographie supra ou infra-vatérienne de l'obstruction n'est pas précisée.

- et dix autres observations de sténoses supra-vatérienne où la présence de sang dans les vomissements n'est pas signalée.

Nous pouvons conclure que la forme hémorragique pure de sténose duodénale est rare. Le signe clinique essentiel est le vomissement hémorragique. Il ne faut pas, dans ces formes, attendre la présence de bile dans les vomissements pour penser à la sténose duodénale. Il ne faut pas devant le "syndrome hémorragie" passer à côté du "syndrome vomissement".

L'élimination de méconium est normale.

L'altération de l'état général est toujours très rapide, et c'est d'urgence qu'il faut faire l'examen radiologique qui permet le diagnostic en montrant à l'examen sans préparation une image de "double niveau aéro-liquidien" et une absence d'air dans le reste de l'abdomen. Le repas baryté objectivera la stase duodénale en donnant une "image de double estomac" et la baryte ne passera pas au-delà de l'obstacle.

La pathogénie de la forme hémorragique pure de sténose duodénale reste encore obscure. La poussée hyperchlorhydrique néo-natale non neutralisée par la

bile, entraînant une duodénite peptique et hémorragique peut dans un certain nombre de cas expliquer les hémorragies.

Un diagnostic précoce, une anesthésie et une réanimation minutieuses, une intervention chirurgicale délicate permettent d'espérer sauver de plus en plus souvent ces nouveau~~x~~-nés dans un état particulièrement critique. Le type d'opération semblant le meilleur étant ici la gastro-jejunostomie.

Vu.

Le Président

signé : Marcel LELONG

Vu.

Le Doyen

signé : L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH

°
° °

BIBLIOGRAPHIE

ne comprenant que les travaux consultés et cités

- BENSON C. D., et COURY J. J. - occlusion congénitale intrinsèque de l'estomac et du duodénum chez le nouveau-né. Arch. Surg. 1951 ; 62 : 856
- CHAPTAL J., LAPEYRIE M., JEAN R., et coll.
La sténose hypertrophique du pylore à forme hémorragique - à propos de deux observations - annales de Pédiat. (Paris) 1960 ; 36 : 383
- COUTEL, TOULOUSE, DARRIS et LECOZ :
un chapitre de la chirurgie néo-natale : la perforation gastrique aigue du nouveau-né.
Mém. de l'acad. de Chir. (Rennes) Tome 81
N° 25 et 26
- DELAITRE, PERTUS et VARLET - Un cas de
sténose duodénale sus-vatérienne du nouveau-né Arch. Méd. d'Angers - 1960 ; 61 : 97
- DUBOIS et ANGLADE - atrésie duodénale sous-vatérienne, guérison par double anastomose duodeno et gastrojejunale.
Mém. Acad. de Chir. (Paris) 1958 ; 84 : 974
- DUBOIS J., et MARUELLE R. - Un cas d'atrésie duodénale - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1954 ;
6 : 321
- DUHAMEL B. - Technique chirurgicale infantile
Masson et Cie édit. Paris 1957

- DUHAMEL B., Chirurgie du nouveau-né et du
nourrisson - Masson et Cie Edit. Paris 1953.
- DUHAMEL B., Vomissements du nouveau-né par ad-
dition de causes mineures. Journ. Péd. cli-
nique Méd. Enf. Paris 1954 - (page 271)
- DUHAMEL B., Diagnostic des vomissements de cause
organique chez le nourrisson -
Ouest Médical 1956 ; 9 : 838
- DUPONT, L'obstruction aigue du duodenum chez le
nouveau-né - Scalpel 1949 ; 102 : 941
- EBERS, SMITH et GIBBS - Gastric acidity in the
first days of life
Pédiatrics 1956 ; 186 : 800
- FERRARIS E. et GANDOLFO CARMELLO M. J.,
Un cas d'atrésie duodénale opéré avec succès
Minerva chirurgica 1959 ; 14 : 726
- FEVRE M. Chirurgie infantile d'urgence.
Masson et Cie édit. ; Paris 1958
- FEVRE M. et SALSOFF J., occlusion duodénale
d'origine congénitale. La revue du praticien
1953 ; 3 : 639
- FLOYD, Duodénal ulcer with intestinal obstruction
in a new Child - Journal of. Pédiatrics
1959 ; 54 : 369
- FOX Duodénal obstruction in infants and children
Arch. Surg. 1953 ; 67 : 475
- FRIEDMAN, M. M. F. - gastric secrétion in new born
Am. J. Digest. Dis. - 1942 ; 9 : 275

- GROSS, R.E., The Sugery of infancy and Childhood
Saunders éd. 1953
- GUBERN SALISACHS - Los Vomitos del lactante Segun
el esquerna de Duhamel - Revista espanola de
Pédiatria - 1960 ; 16 : 1
- HICKEN, N.E., SNOW S., CORAY O. JACKSON F.G.,
complète duodénal obstruction - Amer. Jour.
Surg. 1946 ; 71 : 461
- IMPINCK R. GLAMER CR., - L'atrésie du duodénum
Ann. Surg. 1942 ; 116 : 334
- INGELRANS, P., LACHERETZ M., et DELMOTE M. -
occlusion duodénale d'origine congénitale -
Arch. Franç. Ped. 1958 ; 15 : 424
et également Pédiatrie (Lyon) 1957 ; 12 : 460
- LACHERETZ M. et WAROT - Perforation gastrique du
nouveau-né - Pédiatrie 1957 ; 12 : 447
- LE COZ - Contribution à l'étude de la perforation gas-
trique du nouveau-né. Thèse de Paris 1953
- MASSEN, P. et BADER J.P., XVIe Congrès des Pédia-
tres de langue française - Expansion Scient. Fse
éd. Paris 1957
- MASSOT P., - Les troubles résiduels du péristaltisme
après intervention pour atrésie intestinale.
Thèse de Paris 1960 et aussi : annales de Chirur-
gie (Paris) 1960 ; 14 : 1409
- MAST. W.H., TELLE L.D., TUREK R.O., - Pancréas
annulaire, erreur dans le diagnostic et traite-
ment de huit cas - Am. Jour. Of. Surg. 1957 ;
94 : 80

MEKOUAR M. atrésies et sténoses congénitales supra-vatériennes. Thèse de Bordeaux 1959.

MILER R. A. gastric acidity in the first month. Of life Arch. Dis. Childhood 1941 ; 16 : 22

MONSAINGEON A. et BERNARD F. : Remarques sur un cas de pancréas annulaire - Arch. des Mal. de l'app. digestif 1953 ; 42 : 27

MOORE Th. C. Annulus Pancréas Review of the littérature and report of two infant cases-Surgery 1953 ; 33 : 138

MORTON J. J., and JONES T. B., obstruction about the mesentery in infants Ann. Surg. 1936 ; 104 : 864

ROVIRALTA E. - Les vomissements du nourrisson Flammarion ed. Paris 1952

SANFORD C. E., Annular pancréas as a surgical problème Arch. of surg. 1955 ; 71 : 915

THOMSON - The volume and acidity in the gastric contents in the infed newborn infants. Arch. of Dis. Of Childhood 1951 ; 26 : 558

VAZ O., Obstrução duodenal no recém nato journal de periatría (Rio de Janeiro) 1954 ; 19 : 187

Année 1961

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

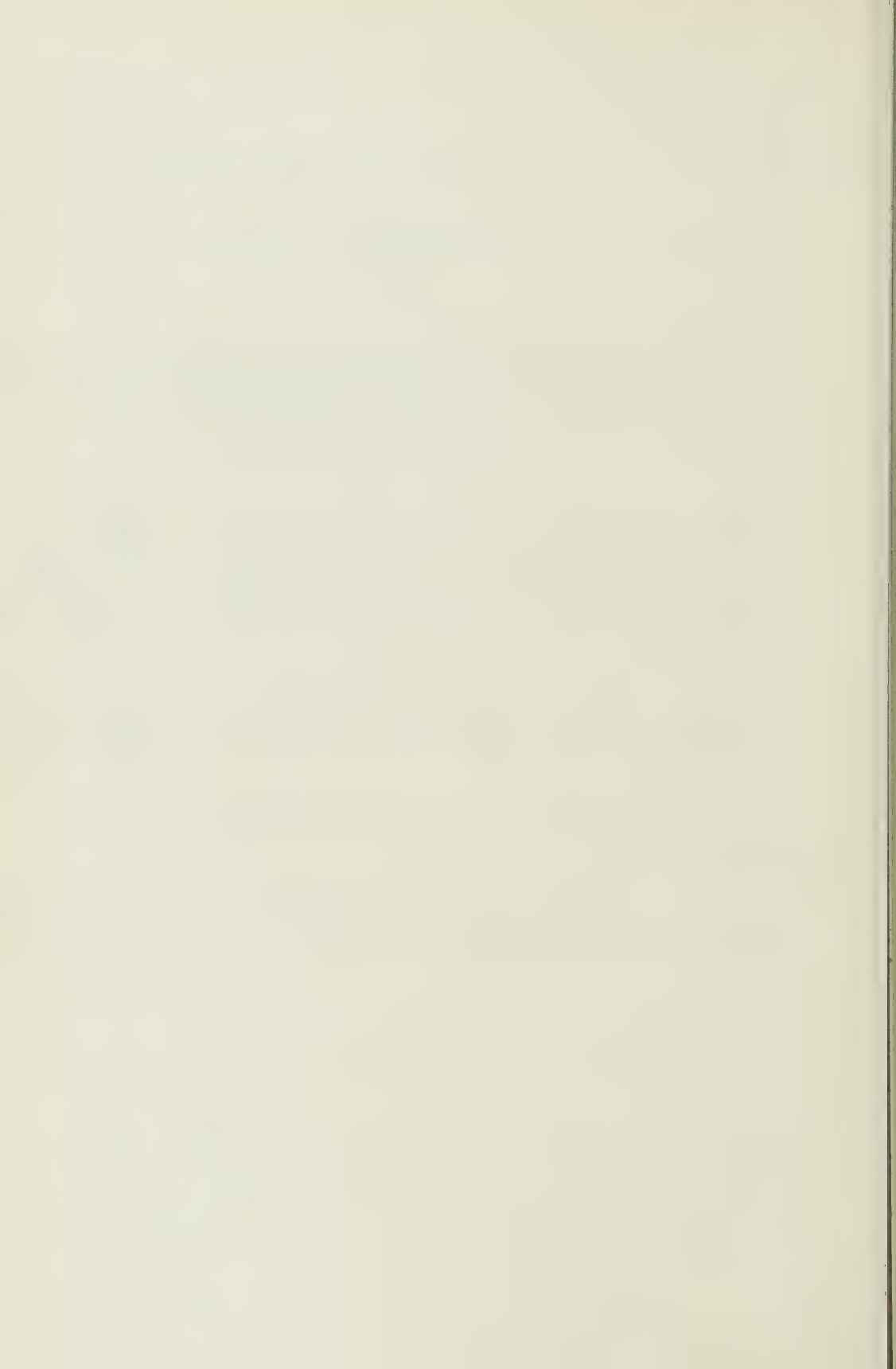
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés ; et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

•
• •



1. 10. 1960

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.),
Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.),
Guillain (G.), Halphen (E.), Hazar (R.), Heuyer (G.),
Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.),
Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.),
Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.),
Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.)
Strohl (A.), Tanon (L.),

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M. F.)
" (Prof. à titre personnel)	Ettori (J.)
" (Prof. à titre personnel)	Schapira (G.)
Biologie appliquée à l'Education physi- que et aux Sports	Chailley-Bert (P.)
Biologie médicale	Fauvert (T.)
" (Prof. à titre personnel)	Bourlière (F.)
Lancérologie médicale et sociale	Bernard (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Mouquin (M.)
(Beaujon	Sicard (A.)
(Cochin	N.
(Hôtel Dieu	Patel (J.)
Cliniques chirurgicales (Pitié	Cordier (G.)
(St-Antoine	Gosset (J.)
(Tenon	Lortat-Jacob (J. L.)
(Salpêtrière	Moulonguet (P.)

Clinique de chirurgie infantile et
orthopédique (Enfants Malades)
Clinique chirurgicale orthopédique
et réparatrice (Cochin)
Clinique de chirurgie cardio-vasculai-
re (Broussais)

Fèvre (M.)

Merle d'Aubigné

Gaudart-d'Allaines
(F. de)

Mathey (J.)

Decourt (J.)

Lamy (M.)

Funck-Brentano (P.)

Degos (R.)

Cathala (J.)

Mollaret (P.)

Delay (J.)

Hamburger (J.)

Marchal (G.)

N.

Lenègre (J.)

Soulié (P.)

Justin-Besançon (L.)

Brouet (G.)

Bariéty (M.)

Dreyfus (G.)

Kourilsky (R.)

Debray (C.)

Gennes (L. de)

Derot (M.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonai-
re (Laënnec)

Clinique endocrinologique (Pitié)

Clinique de génétique médicale
(Enfants malades)

Clinique gynécologique (Broca)

Clinique des maladies cutanées et
syphilitiques (St-Louis)

Clinique des maladies des enfants
(Enfants malades)

Clinique des maladies infectieuses
(Claude-Bernard)

Clinique des maladies mentales et
de l'encéphale (Ste-Anne)

Clinique des maladies métaboliques
(Necker)

Clinique des maladies du sang (Broussais)

Clinique des maladies du système ner-
veux (Salpêtrière)

(Boucicaut

(Broussais

(Cochin

Cliniques médicales (Cochin

(Hôtel-Dieu

(Pitié

(St-Antoine

Clinique médicale d'hygiène thé-
rapeutique et climatologie (Bichat)

Clinique médicale propédeutique
(Broussais)

Clinique médico-sociale du diabète
sucré et des maladies de la nutrition
(Hôtel-Dieu)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	Lacomme (M.)
Foch Suresnes	Merger (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port Royal)	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St Antoine)	Lemaire (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	Giroud (A.)
" (Prof. à titre personnel)	Tuchmann-Duplessis
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	Sèze (S. de)
Histologie	Verne (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)
Hygiène et médecine préventive	Joannon (P.)
" (prof. à titre personnel)	Deparis (M.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine Légale	Piédelièvre (R.)
Microbiologie (bactériologie et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Galliard (H.)
" (Prof. à titre personnel)	Brumpt (L. C.)
Pathologie chirurgicale	Gouvelaire (R.)
" (Prof. à titre personnel)	Laurence (G.)
Pathologie exotique	Lavier (G.)

Pathologie expérimentale et comparée	Merklen (F. P.)
Pathologie médicale	Milliez (P.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	Boudin (G.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
" (prof. à titre personnel)	Lévy (Melle J.)
Physiologie	Binet
" (prof. à titre personnel)	Bargeton (D.)
" " " "	Parrot (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	Lepage (F.)
Physique médicale	Dognon (A.)
" (prof. à titre personnel)	Djourno (A.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Léger (L.)
Thérapeutique	Conte (M.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM
Anatomie	(Cabrol (C.) (Couinaud (C.) (Olivier (G.)
Anatomie pathologique	(Gauthier-Villars (Melle P. prof. s. ch. (Busser (F.) (Gouygou (Ch.) (Orcel (L.) (Paillas (J.)
Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Bactériologie	(Barbier (P.) (Christol (D.) (Tournier (P.)
Biochimie médicale	(Desgrez pr. s. ch. (Polonoski J. m. com

Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports

Plas (F.)

Carcinologie

(Denoix (P.)

(Mathé (G.)

Dermato-Syphilligraphie

Duperrat (B.)

Electro-Radiologie

Ledoux-Lebard (G.)

Hématologie

(Bilski-Pasquier (G.)

(Dausset (J.)

Histologie

(Coujard (R.) pr. s. ch.

(Marois (M.)

(Racadot (J.)

Hydrologie

Cornet (A.)

Hygiène

(Boyer (J.) pr. s. ch.

(Corre-Hurst (Mme)

Maladies infectieuses

(Bastin (R.)

(Dupont (V.)

Médecine Légale

(Derobert (L.) pr. s. ch.

(Hadengue (A.)

(Fournier (E.)

(Guéniot (M.)

Médecine du Travail

Albahary (C.)

Neurologie

Lhermitte (F.)

Obstétrique

(Granjon (A.)

(Hervet (E.)

(Le Lorier (G.)

(Morin (P.)

(Musset (R.)

(Robey (M.)

(Thoyer-Rozat (J.)

Ophtalmologie

(Brégeat (P.)

(Saraux (H.)

Orthopédie	(Judet (R.) (Ramadier (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(Debain (J.)
Parasitologie	(Chabaud (A.) (Barcat (J.) (Binet (J. P.) (Gauchoix (J.) (Chatelin (C. L.) (Dubost (Ch.) (Dubost (Cl.) (Faurel (J.) (Flabeau (F.) (Germain (A.) (Loygue (J.) (Mercadier (Perrotin (J.) (Robert (H.) (Thomeret (G.)
Pathologie chirurgicale	
	•
Pathologie exotique	Schneider (J.)
	(Crosnier (J.) (Hartmann (L.) (Loeper (J.) (Maurice (J.) (Richet (G.)
Pathologie expérimentale	
	(Aussannaire (M.) (Bour (H.) (Bouvier (J.) (Bouvrain (Y.) (Bricaire (H.) (Brissaud (H.) (Brocard (H.) (Buge (A.) (Castaigne (P.) m. conf. (Catinat (J.) (Contamin (F.)
Pathologie médicale	

Pathologie médicale	(Coury (C.) (Frézal (J.) (Housset (E.) (Laroche (Cl.) (Lesobre (R.) (Macrez (C.) (Nick (J.) (Pequignot (H.)pr. s. ch. (Royer (P.) (Wolformm (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(Joseph (R.) (Mande (R.) (Mozziconacci (P.) (Polonovski (C.) (Rossier (A.)
Pharmacologie	(Boissier (J.) (Lechat (P.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	(Gougerot (L.)M. conf. (Kellershohn
Pneumo phtisiologie	Kreis (B.)
Psychiatrie	Pichot (P.)
Psychiatrie infantile .	Duché (D.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)
Stomatologie	(Cernéa (P.) (Chaput (Mme A.)M. c. ag. (Grellet (M.)
Thérapeutique	(Chassagne (P.) (Lamotte (M.)
Urologie	Quenu (L.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM

Anatomie

Debeyre

(Aboulker (P.)
(Ameline (A.) pr. s. ch.
(Huguier (J.)
(Olivier (C.)
(Padovani (P.)
(Poilleux (F.)
(Roux (M.)
(Verne (J.M.)

Clinique chirurgicale

Clinique médicale

(Domard (A.)
(Perrault (M.)
(Rambert (P.)
(Thieffry (S.)

Clinique obstétricale

(Grasset (J.)
(Mayer (M.)
(Ravina (J.)

Clinique ophtalmologique

(Desvignes (P.)
(Offret (G.)

Clinique oto-rhino-laryngo-
logique

Maduro (R.)

Clinique pédiatrique et pué-
riculture

Laplane (R.)

Clinique psychiatrique

Baruk (H.)

Clinique urologique

Kuss (R.)

Médecine légale

Gaultier

IV - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	Hauduroy (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	Rudler (J.) Pr. s. ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE
Boltanski (E.) - Launay (C.)

Secrétaire général de la faculté	(M. Lena (J.)
Secrétaires	(Mme Beurland (H.) (Mlle Chaintreuil (G.) (Mme Roche (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateur	Mlle Dumaitre (P.)
Bibliothécaires	(Mme Contet (J.) (Mme Forget (F.) (Mlles Laurent (H.) (Lenoir (G.) (Quievreux (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

